ITEM 328 : CHOC CARDIOGENIQUE

Insuffisance cardiaque = incapacité du cœur à assurer un débit cardiaque adapté aux besoins d'oxygénation tissulaire sans élévation des pressions de remplissage, responsable des signes congestifs en amont
- Insuffisance cardiaque aiguë : **crise aiguë hypertensive avec OAP, décompensation d'insuffisance cardiaque chronique, insuffisance cardiaque à haut débit, insuffisance cardiaque droite prédominante** jusqu'au **choc cardiogénique**

Physiopathologie

Insuffisance ventriculaire = conséquence d'une dysfonction systolique et/ou diastolique, aboutissant à une baisse du volume d'éjection systolique et à une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche
- **Débit cardiaque Q** = **fréquence cardiaque FC** x **volume d'éjection systolique VES**
- **Volume d'éjection systolique** = **volume télédiastolique** x **fraction d'éjection du ventricule gauche**
- **Volume télédiastolique** = **précharge** : dépendant du **retour veineux**, de la **fonction diastolique** (**compliance** et **relaxation**) et de la **contraction auriculaire**
- **Fraction d'éjection du VG** : dépendant de la **contractilité** (fonction systolique), de la **précharge** et de la **post-charge**

Retentissement

- Sur la circulation pulmonaire en cas d'insuffisance ventriculaire gauche : **œdème pulmonaire**
- Sur la circulation hépatique et veineuse en cas d'insuffisance ventriculaire droite : **reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire, foie cardiaque, œdème des membres inférieurs**

Mécanisme

Dilatation ventriculaire
- **Altération de la fonction systolique** : cardiopathie ischémique, cardiopathie dilatée idiopathique… ➙ dilatation du ventricule gauche avec ↗ pressions de remplissage
- **Surcharge volumique** : valvulopathie fuyante (IM, IA), hyperdébit (hyperthyroïdie, anémie, fistule artérioveineuse) ➙ remodelage excentrique du ventricule avec dilatation et altération de la fonction systolique

Insuffisance cardiaque diastolique
= Perte de distensibilité du ventricule et/ou prolongation majeure de la relaxation : **insuffisance cardiaque diastolique**, à fonction systolique préservée
- Cause : cardiopathie hypertensive, cardiopathie hypertrophique, fibrose myocardique, ischémie myocardique (trouble de la relaxation), pathologie péricardique

Œdème pulmonaire cardio-génique

= Elévation de la pression capillaire pulmonaire liée à une insuffisance cardiaque gauche systolique et/ou diastolique : accumulation de liquide pulmonaire extravasculaire ➙ **inondation alvéolaire**

Mécanisme compensateur
= **Accroissement du débit lymphatique** : adaptation possible en cas d'insuffisance cardiaque chronique (tolérance de pressions capillaires > 25 mmHg)
- **Activation des canaux sodiques** et des **aquaporines** du versant apical des pneumocytes de type 1 et 2 et des pompes Na/K-ATPase du versant basal
- **Réabsorption du liquide dans l'interstitium pulmonaire** et **l'espace pleural**
- **Drainage par les vaisseaux lymphatiques**

Retentissement
- Au stade d'**œdème interstitiel** : compression des bronchioles, augmentation du volume de fermeture des voies aériennes et redistribution de la perfusion vers les sommets ➙ augmentation du travail ventilatoire = dyspnée
- Au stade **d'œdème alvéolaire** : effondrement de la compliance pulmonaire et altération des échanges gazeux (effet shunt) ➙ hypoxémie, avec hyperventilation alvéolaire réactionnelle, à l'origine d'une alcalose respiratoire, jusqu'à épuisement respiratoire avec hypoventilation alvéolaire et acidose hypercapnique

Formes cliniques

Œdème pulmonaire aigu sur crise aiguë hypertensive

= Mode de présentation typique de l'insuffisance cardiaque systolique du sujet âgé hypertendu : **début brutal**, déclenché par une **poussée hypertensive** (PAS > 180 mmHg)
- Détresse respiratoire aiguë paroxystique, souvent nocturne : orthopnée, tachypnée superficielle,
- Patient pâle, cyanosé, froid, couvert de sueurs, angoisse, sensation d'oppression thoracique
- **Toux** avec **grésillement laryngé,** pouvant ramener une **expectoration « rose saumonée »**
- **Œdème alvéolaire** : râles crépitants à l'auscultation pulmonaire, opacités alvéolaires à la RP

➙ Rétention hydrosodée souvent très modérée (euvolémie), sans OMI

Forme broncho-spastique
= **Pseudo-asthme cardiaque** : lié à l'**œdème bronchiolaire**
- Parfois observée chez le **sujet âgé** ou **insuffisant respiratoire chronique**
- DD : asthme vrai, décompensation aiguë de BPCO

➙ Une crise d'asthme inaugurale chez une personne âgée est un OAP cardiogénique jusqu'à preuve du contraire

Insuffisance cardiaque à haut débit

- Début progressif : **tachycardie, congestion pulmonaire**, avec **débit cardiaque élevé**
- Causes : - **Hyperthyroïdie** - **Fistule artérioveineuse** - **Maladie de Paget** - **Anémie** - **ACFA**

<table>
<tr><td rowspan="8">Formes cliniques</td><td rowspan="8">Décompensation d'insuffisance cardiaque</td><td colspan="3">= Cardiopathie inaugurale (IDM…) ou progression d'une cardiopathie connue (ischémique, valvulaire, hypertrophique, dilatée idiopathique…) à fonction systolique et/ou diastolique altérée
- Début souvent progressif : dyspnée au moindre effort, toux, orthopnée
- Rétention hydrosodée (insuffisance cardiaque globale) : épanchements pleuraux, OMI
- PA normale ou abaissée (non effondrée)
- RP : syndrome alvéolo-interstitiel, épanchements pleuraux</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Cause de décompensation</td><td>↗ Précharge</td><td>- Régime trop salé
- Insuffisance rénale
- Corticoïdes</td></tr>
<tr><td>↗ Post-charge</td><td>- Poussée hypertensive</td></tr>
<tr><td>Altération systolique</td><td>- Poussée ischémique
- β-bloquant
- Sepsis
- Myocardite
- Arrêt de traitement cardiologique</td></tr>
<tr><td>Trouble du rythme ou de conduction</td><td>- AC/FA : ↘ durée de diastole, perte de contraction auriculaire et ischémie sous-endocardique du VG (perfusé en diastole)</td></tr>
<tr><td>↗ Besoins O_2</td><td>- Fièvre
- Infection
- Hyperthyroïdie
- Grossesse</td></tr>
<tr><td>↘ Transport O_2</td><td>- Anémie</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Choc cardiogénique</td><td colspan="4">= Incapacité de la pompe ventriculaire à générer un débit sanguin suffisant pour permettre aux organes périphériques de subvenir à leurs besoins métaboliques : ↘ débit cardiaque et hypoxie tissulaire, en l'absence d'hypovolémie
- Critères hémodynamiques : - PAS < 90 mmHg pendant au moins 30 min ou ↘ > 40 mmHg
- Bas débit cardiaque : index cardiaque < 2,2 L/min/m²
- ↗ PAPO > 15 mmHg</td></tr>
<tr><td>C</td><td colspan="3">- Etat de choc : oligurie, marbrures cutanées, extrémités froides, cyanose, trouble de conscience
- Résistances artérielles périphériques typiquement augmentées, parfois normale
➝ Basses en cas d'intense réaction inflammatoire : phase aiguë du choc cardiogénique de l'IDM
- Pouls rapide, petit, filant ± irrégulier, bruits du cœur assourdis, voire inaudibles
- Signes « gauches » : dyspnée, œdème pulmonaire, râles crépitants, bruit myocardique B3 ou B4
- Signes « droits » : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, pouls paradoxal, souffle systolique d'IT (renforcé à l'inspiration profonde)
- Recherche d'un souffle cardiaque ➝ l'absence de souffle n'élimine pas une valvulopathie, surtout en cas de débit cardiaque effondré</td></tr>
<tr><td>Bio</td><td colspan="3">- Bilan standard : iono, urée, créatinine, glycémie, bilan hépatique, bilan de coagulation, GDS, lactates
- Enzymes cardiaques : troponine T ultrasensible, BNP/NT-pro-BNP</td></tr>
<tr><td rowspan="2">PC</td><td colspan="3">- ECG 18 dérivations en urgence : recherche de SCA, trouble grave du rythme ou de la conduction
- RP systématique : signes d'OAP, élargissement de la silhouette cardiaque ou du médiastin</td></tr>
<tr><td>Echographie cardiaque</td><td colspan="2">= Examen clé du diagnostic étiologique : réalisée le plus rapidement possible
- Diagnostic hémodynamique du choc : mesure du débit cardiaque, estimation des pressions de remplissage
- Evaluation de la fonction systolique segmentaire et globale des ventricules
- Recherche de complication d'un IDM : extension au VD, thrombus, complication mécanique
- Recherche de valvulopathie ou de cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée
- Signe de myocardite fulminante : hypokinésie globale du VG, non dilaté, avec parois épaissies et hyperéchogènes</td></tr>
<tr><td>Cause</td><td>Infarctus du myocarde</td><td colspan="2">- IDM étendu (> 40% de la masse myocardique) ou sur cardiopathie préexistante
- Complication mécanique : insuffisance mitrale (ischémie ou rupture de pilier), rupture septale, rupture de paroi libre avec tamponnade
- IDM du ventricule droit
➝ Le choc cardiogénique est présent à l'admission seulement dans 1/3 des cas, et se manifeste dans les 48 à 72h dans les autres cas
➝ Pronostic sévère : 50% de mortalité en cas de choc cardiogénique à la phase aiguë d'un IDM</td></tr>
</table>

Choc cardiogénique	*Cause*	**Infarctus du myocarde**	**Insuffisance mitrale**	= **Rupture** ou **dysfonction ischémique** d'un pilier de la valve mitrale : surtout en cas d'infarctus antérieur - Clinique : état de choc, avec OAP massif, **souffle systolique apexo-axillaire** - ETT : confirmation de l'insuffisance mitrale, mécanisme, importance ➝ **Traitement chirurgical** en urgence
			Rupture septale	= **Communication inter-ventriculaire** : surtout en cas d'infarctus antérieur ou inféro-basal - Clinique : état de choc, OAP, **souffle holosystolique** en « rayon de roue », signes d'insuffisance cardiaque globale - ETT : confirmation de la CIV, situation, importance ➝ **Traitement chirurgical** en urgence
			IDM du ventricule droit	= Surtout en cas d'infarctus inférieur étendu - Clinique : **signes d'insuffisance cardiaque droit**, sans OAP (sauf en cas d'IDM massif du VG associé) - ECG : sus-décalage ST précordial droit, V3R et V4R - ETT : dysfonction systolique et dilatation du VD, sans tamponnade
			Tamponnade	= **Fissuration/rupture de la paroi libre du VG** - **Syndrome de fissuration** : **douleur, état de choc, réapparition d'un courant de lésion sus-épicardique, signes d'insuffisance cardiaque droite** - ETT : **tamponnade** par **hémopéricarde** ➝ Evolution rapidement fatale sans traitement, ou plus rarement création d'un **faux anévrisme,** cloisonné dans la cavité péricardique
		Autres		- **Cardiopathie dilatée terminale décompensée** - **Insuffisance aortique** aiguë : **endocardite**… - **Insuffisance mitrale** aiguë : **rupture de cordage…** - **Myocardite aiguë** - **Dysfonction ventriculaire post-CEC** - **Rejet aigu de greffe cardiaque** - Obstacle à l'éjection du VG : **RA**, **cardiomyopathie hypertrophique obstructive** - Gêne au remplissage du VG : **RM**, **myxome de l'oreillette gauche** - **Choc septique** avec dysfonction myocardique sévère - **Contusion myocardique** - Iatrogène : **β-bloquant, inhibiteur calcique, quinine, antidépresseur tricyclique**… - **Syndrome de Tako-Tsubo** (cardiopathie adrénergique) = dysfonction contractile de la pointe du ventricule, avec aspect échographique de ballonisation ventriculaire et d'hyper-contractilité des segments basaux : présentation électrique typique de SCA, préférentiellement chez les femmes ménopausées, dans les suites immédiates d'un stress intense (physique ou psychique), d'évolution favorable
	Classification			**Classification de Killip Kimball** La classification de Killip Kimball est utilisée pour stratifier la gravité des infarctus du myocarde.
				Signes cliniques
		I		Absence de crépitants et de B3
		II		Crépitants jusqu'à mi-champs ou B3
		III		Crépitants remontant au-delà des mi-champs pulmonaires avec OAP
		IV		Choc cardiogénique
	TTT	TTT symptomatique		- **Monitoring** (scope, SpO_2, PA) et **oxygénothérapie** - Traitement inotrope : **dobutamine** (5 à 20 µg/kg/min) en 1ère intention - En cas d'insuffisance respiratoire aiguë : **CPAP** au masque, **VNI** ou **intubation orotrachéale** - En cas de signes de surcharge (OAP) : **diurétique de l'anse** (furosémide), voire **EER** - En cas de trouble conductif grave : **isoprénaline IV** et/ou **mise en place d'une SEES** - En cas de trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire grave : **amiodarone** ou **CEE** - En cas de choc cardiogénique réfractaire : ajout de **noradrénaline** ou switch par **adrénaline** pour corriger l'hypotension artérielle - Alternative si patient sous β-bloquant : **énoximone** (inhibiteur de phosphodiestérase 3) - **Lévosimendan** (inotrope et vasodilatateur) en ATU si sevrage en inotrope impossible ➝ Contre-indication **formelle** au remplissage chez un patient hypotendu ou hypertendu présentant des signes cliniques d'OAP

		TTT étiologique	- SCA : **coronarographie** en urgence, **revascularisation** par angioplastie ou chirurgicale, ou thrombolyse IV en cas de délai de prise en charge > 2h - Complication mécanique de l'IDM : **intervention chirurgicale** en urgence en cas de tamponnade, rupture septale avec communication inter-ventriculaire ou IM massive - **Chirurgie en urgence** : tamponnade, IA ou IM aiguë (endocardite, dysfonction de prothèse…), RA serré avec OAP et choc cardiogénique
		Assistance circulatoire mécanique	= En cas de choc cardiogénique réfractaire aux thérapeutiques usuelles - **ECMO** (*Extracorporeal Membrane Oxygenation*) **artérioveineuse** en 1ère intention : suppléance circulatoire (pompe centrifuge) et respiratoire (oxygénateur à membrane)